

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН СИНУСОЇДНИХ КАПІЛЯРІВ ТА ЗІРЧАТИХ МАКРОФАГОЦИТІВ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗРІЛОГО ВІКУ НА ТЛІ СУБЛЕТАЛЬНОЇ ГІПЕРГІДРІЇ

*Шутка Н.А., студ. 1-го курсу, Болотна М.А., лікар-інтерн
Науковий керівник – ст. викл. І.В. Болотна
СумДУ, кафедра анатомії людини*

В останні роки різко зросла кількість хворих з патологією серцево-судинної, сечової та ендокринної систем, які супроводжуються затримкою води в організмі і викликають гіпергідрію. В таких умовах дуже важливим є дослідження структурних змін печінки як центрального органа знешкодження токсичних сполук, регуляції та інтеграції міжорганного обміну речовин. Наявність у печінці різних метаболічних зв'язків, характерних для синтезу та розпаду багатьох біологічно активних речовин, участь у компенсаторно-приспосувальних процесах обумовлює необхідність вивчення її в умовах гіпергідратаційних порушень водно-сольового обміну організму. У сучасній літературі майже відсутні відомості про реакцію печінки на гіпергідратаційні порушення водно-сольового обміну організму, які можуть бути спричинені дією різноманітних чинників навколишнього середовища в несприятливих екологічних умовах сьогодення. Важливим є дослідження ультраструктури не тільки гепатоцитів, а й ендотеліоцитів та зірчатих макрофагоцитів печінки. Нами проведено дослідження морфофункціональних змін в цих клітинах не тільки залежно від ступеня гіпергідрії, а ще й у віковому аспекті. Так, групу експериментальних тварин склали 8-місячні щури масою 150-180 г.

При ультраструктурному дослідженні ендотеліальні клітини синусоїдних капілярів мають просвітлену цитоплазму з невеликою кількістю органел. Спостерігається набряк цитоплазми ендотеліоцитів. Зменшена кількість вільно розташованих в цитоплазмі рибосом і полісом. З'являються вторинні лізосоми. У цитоплазмі відростків ендотеліоцитів зменшена кількість мікропіноцитозних пухирців. Ядра ендотеліоцитів мають неправильну форму, матрикс їх низької електронної щільності та містять переважно конденсований хроматин, гранули якого розташовані в центральній ділянці ядра. Ядерна мембрана значно розпушена, а перинуклеарні простори нерівномірно розширені. Мітохондрій мало, вони мають заокруглену форму і грубоволокнистий матрикс. Зустрічаються набухлі мітохондрії з поодинокими кристами. Зовнішні мембрани і кристи в деяких мітохондріях підлягають лізису. Гранулярна ендоплазматична сітка розвинута слабо і представлена окремо розташованими в цитоплазмі вакуолями. Кількість зв'язаних з його мембранами рибосом знижена порівняно зі зрілими інтактними щурами. Спостерігається редукція пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі. У цитоплазмі деяких ендотеліоцитів виявлені вторинні лізосоми. Цитоплазматична мембрана з боку просвіту капіляра вогнищево лізована, втрачає чітко контуровану структуру. У просвіті капіляра досить часто спостерігається детрит осмієфільного матеріалу і дегенеративно змінені фрагменти мембран і органел.

При дослідженні ультраструктури зірчатих макрофагоцитів помічений їх поліморфізм. Деякі клітини містять добре розвинений гранулярний ендоплазматичний ретикулум, велику кількість рибосом, мітохондрій з контурованими кристами, а також дещо гіпертрофований комплекс Гольджі. Цитоплазма таких клітин має і велику кількість полісом, скупчення аутофагосом і ліпідних включень. Але поряд розташовані клітини Купфера, що мають дистрофічно і деструктивно змінені органели. Їх мітохондрії набухлі, мають грубоволокнистий матрикс, помічений лізис крист і зовнішніх мембран. Спостерігаються розпушені і місцями зруйновані мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулуму. У цитоплазмі виявлені вторинні лізосоми і фагоцитований матеріал. Ультраструктурна організація ядра і цитоплазматичної мембрани відповідає таким в інтактних щурих.

Таким чином, надмірне надходження води в організм зрілих щурів, що відповідає гіпергідрії важкого ступеня, спричиняє зрив внутрішньоклітинних компенсаторних механізмів і призводить до розвитку деструктивних процесів у клітинах, що підлягали дослідженню. Але поряд з тим спостерігається посилення захисно-компенсаторних реакцій організму тварин у відповідь на подразнення паренхіми печінки гіпергідрією організму.